Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Fr. *Schieck*)

Ein Fall von Schüller-Christianscher Krankheit mit Exophthalmus

*

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg zur Erlangung
der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Heinz Schulte
aus Schönebeck/Elbe

1938
Buchdruckerei Fritz & Rappert Nachfolger, Inhaber Anton Weltz, Ochsenfurt a. M.

Referent:
Geheimrat Professor Dr. med. SCHIECK

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0155

Ein Fall von Schüller-Christianscher Krankheit mit Exophthalmus.

Im Jahre 1893 hat *Hand* in Amerika eine Krankheit beschrieben, die mit dem Symptomenkomplex: Knochendefekte, Exophthalmus und Diabetes insipidus, einherging. Unabhängig davon ließ 1916 in Europa der Wiener Arzt *Schüller* ähnliche Beobachtungen unter dem Titel „Über eigenartige Schädeldefekte im Jugendalter" veröffentlichen. Wiederentdeckt aber wurde das Leiden erst 1919 in Amerika durch *Christian*. Seitdem hat eine Reihe eingehender, neuer Beobachtungen Eingang in die Literatur gefunden und hat dazu beigetragen, das Krankheitsbild zu vervollständigen. Trotzdem ist diese, immerhin als sehr selten zu bezeichnende *Schüller-Christian*'sche Krankheit (Unter diesen Namen ist sie in der deutschen und zum größten Teil auch in der Weltliteratur eingeführt.) noch keineswegs in ihrer Art und Entstehungsursache geklärt, und die Ansichten der Autoren sind in dieser Hinsicht wenig einheitlich.

Schüller selbst glaubte auf Grund der Symptome, die auf eine Hypophysenschädigung hinwiesen (u. a. Diabetes insipidus und im Röntgenbild nachweisbare Veränderung der Sella turcica) an eine primäre Dysfunktion der Hypophyse. Dementsprechend lautet auch die von ihm in seinen Fällen gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „Skelettanomalien infolge von Erkrankung der Hypophyse." Dieser Auffassung nahe steht die Ansicht *Gigons*. Er glaubt auf Grund eines selbstbeobachteten Falles von *Schüller-Christian*'scher Erkrankung an eine Kombination von konstitutioneller, pluriglandulärer Störung mit einer Lipoidose, die sich später durch Schädigung des Zentralnervensystems hinzugesellt.

Die „dyspituitarische Theorie" von der Entstehung der *Sch.-Chr.* Krankheit lehnen vor allem *Ighenti* und *Chiari* wohl mit Recht voll und ganz ab. Einmal, weil die entsprechende Organtherapie höchstens eine zeitweilige Besserung des Diabetes insipidus erzielen konnte, nie aber einen entscheidenden Einfluß auf den Krankheitsverlauf zeigte und zum anderen, weil die Hypophyse häufig morphologisch gar nicht verändert war.

Im allgemeinen faßt man die *Schüller-Christian*'sche Erkrankung heute als eine generalisierte Lipoidgranulomatose auf. Vielfache Untersuchungen haben gezeigt, daß neben einer granulomatösen Wucherung, eine Imprägnation dieses Granulationsgewebes mit Cholesterin stattfindet. Träger

dieser Lipoide sind vor allem die sogenannten „Schaumzellen", die, wie fast allgemein angenommen, aus dem retikuloendothelialen System stammen. *Bürger, Epstein* u. a. sehen die Ursache dieses eigenartigen Krankheitsbildes in einer primären Störung des Cholesterinstoffwechsels, während z. B. *Heine, Ceelen* von einer primären Granulomatose sprechen. Ob nun die granulomatöse Wucherung oder die Cholesterinablagerung im Gewebe der primäre Vorgang ist, bedarf noch weiterer Forschung.

Die Hauptfundstätten dieses sogenannten xanthomatösen Gewebes sind Schädelknochen, Orbitalgewebe und Hypophysengegend. Dadurch sind auch im großen und ganzen die drei klinischen Kardinalerscheinungen: Landkartenschädel (von *Schüller* geprägter Ausdruck für den defekten, knöchernen Schädel auf Grund der Erscheinung im Röntgenbild), Exophthalmus und Diabetes insipidus *(Chester)* erklärlich. Daneben haben systematische Durchuntersuchungen der neueren Zeit (z. B. durch *Gerstel)* immer eindeutiger gezeigt, daß der Krankheitsprozeß keineswegs auf diese Orte beschränkt ist. Dies macht das Auftreten vielseitiger, anderer Erscheinungen (z. B. Haut, Lunge etc.) und das Fehlen eines oder mehrerer Hauptsymptome verständlich.

Die *Schüller-Christian*'sche Krankheit ist also keineswegs nur durch das Auftreten der Triade: Landkartenschädel, Exophthalmus, Diabetes insipidus bestimmt. Ihr klassisches Bild, so, wie es bis jetzt auch am häufigsten in der Literatur anzutreffen ist, ist wohl als eindrucksvollste Form einer generalisierten Lipoidgranulomatose aufzufassen.

Von einer weiteren, eingehenden Schilderung des Krankheitsbildes sei hier abgesehen, da die Veröffentlichungen der letzten Zeit diese Aufgabe ausreichend erfüllen. Ich möchte im Folgenden vor allem auf die für den Ophthalmologen interessante Erscheinung des Exophthalmus bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit eingehen.

Der Exophthalmus (E) ist bei den bisher beschriebenen Fällen fast stets vorhanden und steht (nach *Bürger)* unter den Symptomen in Häufigkeit an 2. Stelle. Der Zeitpunkt seines Auftretens läßt sich in der größten Zahl der Fälle nicht mit Sicherheit bestimmen. Bisweilen ist er erstes klinisches Symptom (Fälle von *Jason, Abraham, Kotuka).* In der Mehrzahl der Fälle ist der E. einseitig oder wenigstens zunächst. Beim doppelseitigen E. ist das eine Auge meist stärker als das andere befallen. Er kann im Verlauf der Krankheit Schwankungen unterliegen (Fälle: *Savage, Attig, Schüller). Savage* beobachtete einen Fall mit häufigerem Hervortreten und Wiederverschwinden des Exophthalmus. Besserung wurde nach Operation (Fälle: *Heath, Rötth, Behr),* Röntgenbestrahlung *(Oberhoff),* Diät *(Behr)* und Radiumbestrahlung *(Jason)* festgestellt. Über die Art des Auftretens sei ferner gesagt, daß sowohl plötzliche, als auch langsame Entwicklung des E. beschrieben worden ist. Trotz Zurückgehen der klinischen Erscheinungen kann der Exophthalmus bestehen bleiben. Seine Intensität ist sehr verschieden. Neben Erscheinungen an den Lidern (Fälle: *Jaensch, Rötth, Rogers, Kartagener, Höfer, Chiari, Krauß, Henschen),* wurden Augenmuskellähmungen beim E. beobachtet. *(Behr* Fall 2 und *Vlavianos.)*

Die Vielgestaltigkeit dieser Erscheinung bringt zwangsläufig die Frage nach der Ursache des Exophthalmus bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit mit sich.

Bei der Durchsicht des in der Literatur vorliegenden Materials kommt man zunächst zur Erkenntnis, daß der Exophthalmus in der weitaus größten Zahl der Fälle durch Defekt oder Verlagerung der knöchernen Orbitalwände bedingt ist. Schon *Schüller* führte in seinen Beobachtungen den E. auf größere Defekte im Orbitaldach und den dadurch bewirkten Druck des Hirnschädelinhaltes auf den Orbitalinhalt zurück. Die Lipoidinfiltrationen und die Granulationen, die scheinbar die Dura und die Schädelknochen bevorzugen, führen zu tumorartigen Auftreibungen. Diese bewirken, wenn sie in die Orbita hineinragen, ein Verdrängen des Bulbus; oder die durch xanthomatöse Einlagerungen erweichten Orbitalwände deformieren sich und treiben den Orbitalinhalt vor. Dies entspricht dem Auftreten von E. bei Rachitis und häufiger bei Turm- und Spitzschädel, wo die Orbita, besonders durch Frontalstellung des großen Keilbeinflügels, verkürzt wird. Diese Ansicht findet ihre Bestätigung durch Röntgenaufnahme und Leichenbefund. Ferner sprechen dafür: einseitiges Auftreten des Exophthalmus mit Verlagerung des Augapfels und solche Fälle, bei denen neben der Protrusio Bulbi eine völlige Verlagerung der ganzen Orbita mit ihrem Inhalt vorlag (Fälle: *Lesné, Teperson, Kartagener* z. B.).

Ungeklärt aber bleiben hier solche Fälle, wo weder röntgenologischer, noch autoptischer Befund eine Schädigung der knöchernen Orbitalwandungen nachweisen konnte. Es ist nun naheliegend, die Ursache für diesen E. im orbitalen Gewebe selbst zu suchen. Die Möglichkeit besteht, daß das xanthomatöse Gewebe, sowohl von der Dura aus, auf dem Wege des Nervus opticus (Duralscheide), als auch subdural von Tumormassen der Hypophysengegend durch das Foramen opticum, in die Orbita hineinwuchert; oder, daß es primär im Orbitalgewebe selbst zur Lipoidgranulombildung kommt. Man weiß heute, daß sowohl ein Einwachsen über den Opticusweg *(Feigenbaum, Sonderman* und *Elschnig),* als auch das primäre Entstehen des pathologischen Gewebes in der Orbita möglich ist *(Wheeler, Cavara, Chiari* Fall 2 und *Henschen* Fall 2). In den Fällen von *Chiari* und von *Henschen* waren die Orbitae nahezu vollständig von xanthomatösem Gewebe ausgefüllt. Diese Gewebsneubildung scheint nach den besonders von *Henschen* durchgeführten Untersuchungen des Fettgewebes verschiedener Stellen des Körpers, zunächst im interlobulären Bindegewebe zu beginnen und breitet sich dann immer mehr auf Kosten des Fettgewebes aus. Dabei wird dessen normaler, lappiger Bau mehr und mehr verwischt: „Das fremde Gewebe kann ohne jede Grenze in umgebendes Periost-, Sehnen- und Muskelgewebe übergehen." Durch spätere, fibrinöse Umwandlung der lipoiden Massen im Orbitalgewebe kann, nach Ansicht von *Junius,* auch der gelegentlich spontane Rückgang oder sogar ein Verschwinden des Exophthalmus erklärt werden.

Die vorangehende, scharfe Trennung zwischen E., der auf Schädigung der knöchernen Orbitalwände und einem E., dessen Ursache im Orbital-

gewebe selbst zu suchen ist, läßt sich natürlich in Wirklichkeit nicht aufrecht erhalten. Selbstverständlich greifen häufig beide Prozesse ineinander über.

So besteht heute allgemein die Ansicht, daß der Exophthalmus bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit in überwiegender Zahl der Fälle durch die Erkrankung der Orbitalwände entsteht, und daß er daneben durch Prozesse, die in das Orbitalgewebe selbst zu verlegen sind, bedingt sein kann. Beide Vorgänge können ineinander übergreifen.

Obwohl die Defekte in der Orbitalwandung und die Gewebswucherungen in der Orbita selbst im großen und ganzen den Exophthalmus erklären, so besteht doch nicht die Berechtigung, die Fahndung nach weiteren kausalen Momenten damit abzuschließen. Die Vielgestalt seiner Erscheinungsformen und die ziemliche Konstanz seines Auftretens bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit deuten auf das Zusammenspiel verschiedener, ursächlicher Momente hin. Es bleibt demnach die Aufgabe, nach weiteren Faktoren, die sein Auftreten mitbestimmen können, zu forschen.

Das häufige gemeinsame Auftreten des Exophthalmus mit einer Hypophysenschädigung, die sich vor allem durch Diabetes insipidus kundtut, läßt eventuelle Korrelationen zwischen Hypophyse und E. vermuten. Sei es, daß diese in einer mechanischen, von einem Hypophysentumor ausgehenden Wirkung, oder sogar in einer Dysfunktion der Hypophyse, als endokrines Organ, bestehen.

Die mechanische Wirkung ist durch die Nachbarschaft der Hypophyse zum Sinus cavernosus und zu den in ihm verlaufenden Bahnen der Augenmuskelnerven, sowie des Trigeminus und des Sympathicus bedingt. Die Annahme, daß der Druck eines Hypophysentumors auf den Sinus cavernosus allein einen Exophthalmus zur Folge haben kann, ist sehr unwahrscheinlich, da das in klappenlosen Venen strömende Blut, auf Grund zahlreicher Anastomosen vor allem zum Gebiet der Gesichtsvenen, frei abfließen kann. Immerhin ist wohl kaum zu leugnen, daß ein Druck auf den Sinus oder xanthomatöses Gewebe im Sinus, beides den Exophthalmus fördernde Momente sind. Durch weitere Herabsetzung der an sich schon reichlich langsamen Blutströmung im Sinus kann es zur Thrombenbildung kommen, die dann allerdings, wenn sie sich auf die vena ophthalmica sup. fortsetzt, durch Blut und Lymphstauung in der Orbita einen E. hervorruft.

Vielleicht ist der Exophthalmus in dem von *Savage* beschriebenen Fall durch eine venöse Stauung im Sinus cavernosus bedingt. Der E. wechselte hier oft in seiner Intensität, ging zeitweilig sogar ganz zurück, war aber nachts besonders ausgeprägt. Es scheint hier, daß nachts bei Rückenlage der Abfluß zum Gebiet der Vena facialis erschwert war, wozu noch ein erhöhter Blutandrang zum Auge durch die horizontale Lage der unteren Körperhälfte kam. — Für Stauung sprechen unter anderem auch die zahlreichen Befunde von stark gefüllten Fundusvenen, hervortretende Venenzeichnung der Augenlider und Lidoedeme *(Henschen)*.

Eine weitere mechanische Ursache sieht *C. Behr* in einer Druckwirkung auf die im Sinus verlaufenden Nerven, besonders auf den Sympathicus, der

die glatten Muskeln und das Gewebe der Orbita beeinflußt. Das Schrifttum über die *Schüller-Christian*'sche Krankheit gibt dafür keine Anhaltspunkte. Von den drei mitgeteilten Fällen mit Augenmuskellähmungen scheiden die von *Vlavianos* und *Behr* aus, da die Lähmungsursache hier deutlich in der Orbita selbst lokalisiert war (xanthomatöse Wucherungen), und bei dem von *Hoffmann* beschriebenen Fall, der allerdings neben Facialis- und Trigeminusstörungen völlige Lähmung aller äußeren und inneren Augenmuskeln aufwies, fehlt der Exophthalmus. Als weitere Folge einer mechanischen Einwirkung auf den Sympathicus müßte dem anfänglichen Reizstadium — denn nur beim erhöhten Sympathicustonus erwartet man hier den E. — eher eine Lähmung folgen. Diese würde sicherlich nicht, entsprechend dem Auftreten des *Horner*'schen Symptomenkomplexes (Proptosis, Miosis, Enophthalmus) bei der Laesion des Halssympathicus, einen Exophthalmus hervorrufen. *Wölfflin* gelang es auch nicht in seinen Versuchen am lebenden Menschen durch Sympathicusreizung einen E. zu erzeugen. Also Anhaltspunkte, die für einen durch mechanische Sympathicusreizung bedingten Exophthalmus bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit sprechen, sind nicht gefunden worden.

Die Frage, ob eine Dysfunktion der Hypophyse für die Entstehung des E. mitverantwortlich gemacht werden kann, bedarf einer eingehenderen, kritischen Betrachtung.

Daß wir bei der *Schüller-Christian*'schen Erkrankung häufig eine Störung der normalen Funktion der Hypophyse antreffen, zeigt nicht allein das Auftreten von Diabetes insipidus, sondern auch eine Reihe anderer Krankheitsmerkmale, die, wenn auch nicht immer, beobachtet wurden. So führt *Henschen* fünf Hypophysensymptome an:

1. Diabetes insipidus;
2. Wachstumsstörungen;
3. Fettsucht;
4. Störungen der Genitalsphäre;
5. Hemmung der geistigen Entwicklung.

Rietschel fügt hinzu:

6. Akromegalie (Fälle *Gigon, Roger).*

Auf Zusammenhänge zwischen Hypophysenerkrankungen und Exophthalmus wird mehrfach in der Literatur hingewiesen. Dafür einige Beispiele:

Plummer schreibt: „Man glaubt, daß beim E. eine Überfunktion des Hypophysenvorderlappens (H.V.L.) eine Rolle spielen kann."

Schockaert rief bei jungen Enten mit H.V.L.-Hormon innerhalb 3—5 Wochen experimentell einen E. hervor und stellte dabei eine Wirkung auf die Thyreoidea fest.

Labbé, Maral und *Besançon* haben durch tägliche Injektion von H.V.L.-Präparaten bei Meerschweinchen nach 10—20 Tagen E. erzeugt.

Uhthoff fand bei Akromegalie 8% E. *Scalini* (zitiert durch *Wilbrand)* sogar 10% E.

Dagegen finden sich allerdings in den Ausführungen von *Hirsch* über Augensymptome bei Hyphphysentumoren keine Angaben über das Auftreten von Exophthalmus. (*Hirsch* hat 73 Patienten genau beobachtet und bei 59 davon wurde die Diagnose Hypophysentumor durch Operation bestätigt. 22 Patienten zeigten Akromegalie.) — Trotzdem ist es als sicher anzunehmen, daß zwischen Hyphphyse und Exophthalmus Beziehungen bestehen. Besonders eingehend sind auf diesem Gebiete die Experimente von *Marine, David* und *Rosen.* Genannten Autoren gelang es mit Sicherheit vor allem bei jungen Enten oder Meerschweinchen, durch Injektionen von H.V.L.-Extrakt Exophthalmus zu erzeugen. Dieser E. konnte auch nach Thyroidektomie durch das thyreotrope Hormon der Hypohpyse erzeugt werden. Ein Beweis dafür, daß dieses Hormon der Hypophyse nicht nur auf dem Umweg über die Schilddrüse wirkt. Es scheint, daß die Thyreoidea nach einer anfänglichen Reizung durch das Zuviel an H.V.L.-Hormon geschädigt wird. Durch die Schädigung oder funktionelle Ausschaltung der Schilddrüse kommt aber die auf den Sympathicus wirkende Komponente der Hypophyse erst voll zur Geltung.

Eine Bestätigung dieser Auffassung scheinen auch die eingehenden Versuche an Meerschweinchen durch *Friedgood* zu bringen. Hier führte auch das längere Zeit hindurch zugeführte H.V.L.-Hormon zu einer Störung der normalen Schilddrüsentätigkeit, und zwar kommt es zunächst zu einer Steigerung der Drüsenfunktion, der aber bei weiterer Hormonzufuhr ein Refraktärstadium und schließlich eine Unterfunktion folgt. Es ist also, nach Ansicht des Verfassers, durch die fortgesetzte Zufuhr der Reizsubstanz (H.V.L.) eine Erschöpfung der hypertrophierten Schilddrüse erfolgt. Im Verlauf der Versuche entstand manchmal ein leichter Exophthalmus zur Zeit, wenn die maximale Reaktion der Schilddrüse auf den Reiz hin erreicht war und ihre funktionelle Erschöpfung einsetzte, meist aber erst, wenn diese Ermüdung schon voll manifest war. Dementsprechend war der E. bei den Tieren am ausgeprägtesten, bei welchen infolge monatelanger fortgesetzter Injektionen eine totale Hypofunktion der Thyreoidea (enorm tiefer Grundumsatz) erreicht war. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß das H.V.L.-Hormon den Exophthalmus am sichersten bei einer Hypofunktion oder bei gänzlichem Fehlen der Schilddrüse erzeugt. Dies entspricht auch der Ansicht von *Marine, David* und *Rosen.* Interessant bei diesen Versuchen ist vor allem noch die Feststellung, daß der E. stets beiderseitig verschieden war.

Demnach wäre die Dysfunktion der Hypophyse für die Entstehung des E. auf endokriner Basis sogar häufig als die primäre Ursache anzusprechen.

Es wäre nun von Interesse zu wissen, ob im Schrifttum der *Schüller-Christian*'schen Krankheit Anhaltspunkte für eine Wirkung der erkrankten Hypophyse auf die Thyreoidea in diesem Sinne sprechen. Leider aber sind in dieser Richtung keine Beobachtungen gemacht worden und Angaben über den Befund der Schilddrüse mehr als spärlich. *Schüller* fand eine Vergrößerung des rechten Schilddrüsenlappens bei seinem ersten Fall. Dagegen haben wieder *Kartagener* und *Fischer* und ebenso *Ighenti* bei ge-

nauer Untersuchung ihres Materials keine Veränderung der Thyreoidea feststellen können. Bei dem zum Schlusse dieser Arbeit zur Mitteilung gelangenden Fall Franz M. ist an der Schilddrüse auch kein pathologischer Befund zu erheben.

Von Beobachtungen am Menschen, die die Annahme eines auf Dysfunktion der Hypophyse beruhenden E. bekräftigen sollen, sei zunächst die von *Stewens* eingefügt:

Es handelt sich um einen 52jährigen Mann, der 1923 an *Basedow* erkrankte. 1927 Resektion beider Schilddrüsenlappen. Nach der Operation gingen alle Basedowsymptome außer dem E. zurück. Am 22. X. 1927 Aufnahme in die Augenklinik. Befund: E. rechts 28, links 25 mm bei 112 mm Abstand (*Hertel*). Lider sind blaß verfärbt, nicht geschwollen. Bewegung beider Augen stark beschränkt. Die Röntgenaufnahme zeigt eine auffallend kleine Sella turcica. Bei Thyreoidinbehandlung plötzlich Zunahme der Erscheinungen. Der E. nimmt rechts 2, links 3 mm zu. Dazu treten Oedeme in Augenbrauen und Wangengegend auf. Am 28. I. 1928 angestellte *Abderhaldensche* Reaktion ergibt einen vermehrten Abbau der Hypophyse. Am 3. II. 1928 Beginn mit Injektionen von Hypophysin. Bis Januar 1929 ist der Exophthalmus wesentlich zurückgegangen und beträgt bei der Entlassung rechts 21 und links 22 mm. — Der Verfasser glaubt, ebenso wie *Zimmermann,* an eine ödematöse Durchtränkung der Augenhöhle. Das Oedem selbst hält er für myxödematös. Dem entspricht auch die Ansicht *Wahlbergs,* daß die beobachteten Augensymptome und die Auslösung von Schläfenoedemen durch hormonale Einwirkung des die Thyreoidea stimulierenden Prinzips der Adenohypophyse bewirkt werden. Nach seiner Meinung, kann dieses „entweder über das sympathische Nervensystem oder direkt durch Einwirkung auf die Gewebe in loco, jedenfalls auch ohne Vermittlung der Schilddrüse geschehen".

Ein ähnlicher Fall wird von *Gasteiger* berichtet. Hier ist wohl der Einfluß der Hypophyse nicht deutlich, jedenfalls aber handelt es sich um einen E., dessen Ursache in einer Schädigung des endokrinen Systems zu finden ist. Einem Basedowkranken wird operativ die Schilddrüse verkleinert. Dadurch kommt es zur Besserung der Allgemeinsymptome, nur der Zustand der Augen verschlechtert sich stark. Die Unterlider vor allem schwellen stark an, die Haut ist dabei hart und zeigt keine Dellenbildung. Das Gesicht ist gedunsen und die geistige Regsamkeit läßt nach. Beiderseits starker Exophthalmus. Auf Thyroxingaben hin gehen alle Erscheinungen zurück. Der E. geht weit zurück und dabei tritt auch psychisch eine vollständige Umstimmung ein. — Der Verfasser hält obige Erscheinungen ebenfalls für myxödematös. Die Ursache des E. sieht er in einer den Hautschwellungen gleichzusetzenden Schwellung des orb. Gewebes, und hält ihn für verschieden vom E. bei Basedow.

Gleichwie die Art des Exophthalmus in den oben erwähnten Beobachtungen sein mag, so geht aus diesen doch deutlich hervor, daß zwischen seinem Auftreten und der Funktion der Hypophyse Beziehungen bestehen. Doch ist es, wenigstens vorläufig, besser den E. weniger mit der

Dysfunktion der Hypophyse speziell, als mit der Störung des gesamten hormonalen Gleichgewichts, wie es eben bei der *Schüller-Christianschen* Krankheit auch vorliegt, in Beziehung zu bringen. Bei der *Sch.-Chr.* Krankheit wurden doch auch Diabetes insipidus und andere auf endokriner Störung beruhende Bilder beobachtet, ohne daß eine Affektion der Hypophyse selbst nachweisbar war (z. B. Fall *Kyrklund*; beim Fall *Chiari* waren neben der Hypophysenvorderlappenschädigung die Infundibulumgegend „kuppenförmig" vorgetrieben etc.). Man weiß, daß Prozesse in der Nachbarschaft der Hypophyse häufig dieselben Symptome, wie die Erkrankung der Hypophyse selbst hervorrufen können. Von dort wäre ja die Auslösung des E. z. B. auch denkbar.

Nach diesen Beobachtungen scheint die Ansicht *Rolett*'s, der direkt von einer „exophthalmistischen Form bei Hypophysentumoren" spricht und der glaubt, daß vor allem der doppelseitige E. geringeren Grades wahrscheinlich meist auf einer allgemeinen innersekretorischen Störung beruht, berechtigt; und sicher ist, daß eine hormonale Dysfunktion unter den kausalen Momenten des bei der *Schüller-Christianschen* Krankheit häufig beobachteten E. eine Rolle spielen kann.

Unbeantwortet bleibt dabei allerdings die Frage nach der Entstehungsart des E. bei einer endokrinen Störung, eine Frage, die besonders aktuell beim E. der *Basedowschen* Krankheit ist und bis heute keineswegs eine einheitliche Klärung gefunden hat. Ein Teil der Autoren sieht die Ursache in einer Tonussteigerung des Sympathicus, der auf die glatte Muskulatur und die Gewebe der Orbita wirkt. *Marine, David* und *Rosen* glauben auf Grund ihrer Tierversuche an eine Tonussteigerung des *Müllerschen* Muskels, während sie Fettbildung, Oedemen, venösen Kongestionen in der Orbita und einer fettigen Degeneration der Muskeln weniger Bedeutung beimessen. Die Tonussteigerung geht vom Sympathicus aus. Den Beweis dafür sehen sie darin, daß in ihren Tierversuchen die exophthalmuserzeugende Wirkung von Hypophysenhormon und Methylcyanid ausblieb, wenn den Versuchstieren das obere Halsganglion exstirpiert worden war. — Es ist experimentell festgestellt, daß Sympathicusreizung z. B. bei Hund, Katze, Kaninchen usw. eine Protrusio Bulbi hervorruft. Doch geht es nicht an, diese Verhältnisse vom Tierexperiment auf den Menschen, wie die Versuche *Wölfflin* z. B. zeigen, zu übertragen. Der *Müllersche* Muskel ist beim Menschen und auch beim Affen rudimentär. Er könnte nach der Theorie von *Krauß* nur indirekt beim Menschen, durch Versperrung der Lymphbahnen und der kleinen Venenstämme, wenn er sich auf sympathischen Reiz hin kontrahiert, E. hervorrufen. — *Virchow, Cooper* und *Strümpell* sehen die Ursache des E. in der durch die Verfettung bedingten Schwäche der Augenmuskulatur. — *Bruch* und *Zalka* fanden Infiltrationen und Vergrößerungen der äußeren Augenmuskulatur bei *Basedow* E. — *Thomas, Henry* und *Wood* glauben, daß das thyreotrope Hormon nicht etwa durch die Erregung der glatten Orbitalmuskulatur E. erzeugt, sondern durch Veränderungen, die sich auf die quergestreiften äußeren Augenmuskeln und den Obitalinhalt beziehen. — *Spektor* nimmt an, daß das

Auge von den schrägen Muskeln, die auch als Extensoren wirken, aus der Orbita hinausgezogen wird, als Folge einer Reizung eines extensorischen Zentrums, das unter Einfluß der Schilddrüse und der Hypophyse steht. — *Naffzinger* sah bei mehreren Fällen von progressivem E. nach Schilddrüsenexstirpation, bei denen eine druckentlastende Operation der Orbita vorgenommen wurde, starke Verdickung der äußeren Augenmuskeln, zum Teil bis zum 16fachen des normalen Volumens. *Basedow* selbst und *Moore* machten eine Vermehrung des orbitalen Fettgewebes bei der *Basedowschen* Krankheit für den E. verantwortlich. So ist *Uhthoff* auch der Meinung, daß Volumenzunahme des orbitalen Fettgewebes den E. bei Akromegalie bedingen kann. — *Wilbrand* und *Behr* fanden ein ganz eigenartiges vermehrtes und auch verändertes Fettgewebe bei Basedowexophthalmus und glauben, daß hier „anscheinend eine trophische Störung im Stoffwechsel der Orbita vorliegt, die wir vielleicht in Analogie zu den Lipodystrophien stellen können, deren Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion allseitig anerkannt sind". — Die Annahme von spezifischen, das Hervortreten des Bulbus bewirkenden Muskeln (*Müllerscher* Muskel, *Landströmscher* Muskel) wird heute kaum noch als haltbar angesprochen.

Die vorliegenden Beobachtungen und demzufolge Ansichten über den endokrin bedingten E. sind also alles andere als einheitlich, trotzdem braucht nicht an ihrer Richtigkeit gezweifelt zu werden. Haben doch auch ein und dieselben Beobachter jeweils von einander ganz verschiedene Befunde angetroffen. — *Friedgood* fand auch nur in einem von fünf Fällen degenerative Veränderungen und rundzellige Infiltrationen der äußeren Augenmuskeln. — *Thomas, Henry* und *Wood* konnten in einem Fall die von *Naffzinger* beschriebenen infiltrativen Veränderungen der äußeren Augenmuskeln feststellen, in den beiden anderen Fällen bestanden normale Verhältnisse. In zwei Fällen stand der Orbitalinhalt unter Druck und quoll bei der Operation hervor. Ein excidiertes Muskelstück zeigte Veränderungen, in einem anderen Falle war es normal.

Eine teilweise recht brauchbare Erklärung dieser verschiedenen Orbitalbefunde bei endokrin bedingtem E. versucht *Goldenberg* in der Unterscheidung von drei Stadien zu geben:

„1. Durch Reizung hervorgerufener leichter E.;
2. dazu Entwicklung von Oedem im Orbitaltrichter;
3. Zelluläre Reaktion auf die Toxikose (hormonaler Reiz mit Zunahme des Oedems im Orbitaltrichter und der Gewebsveränderungen, die in Bindegewebsproliferation übergehen."

Diese Einteilung unterstützen die Beobachtungen *Friedgoods:*

Nach dem Aussetzen der Hormonzufuhr beim Meerschweinchen vom 37. bis 47. Versuchstag verschwand der E., um dann bei erneuter Zufuhr wieder aufzutreten. Bei einem nochmaligen Aussetzen am 123. Tag blieb aber der E. bestehen. Injektionsbehandlung von 132 bezw. 77 Tagen bei 2 anderen Tieren erzeugte ebenfalls chronische E., der nach Sistieren der Behandlung fortbestand.

Ebenso stellt *Zondeck* fest, daß der E. im Beginne der *Basedow*-Erkrankung durch leichten Druck in die Orbita zurückzubringen sei; ein länger bestehender E. gibt dem Druck aber nicht mehr nach.

Ein weiteres und tieferes Eingehen auf die Ätiologie des auf endokriner Störung beruhenden Exophthalmus würde hier zu weit führen, genügt ja an sich die Erkenntnis, daß der E. bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit durch die Störung der inneren Sekretion mithervorgerufen werden kann, im Sinne eines fördernden Momentes. Dagegen sprechen auch nicht die zahlreichen Fälle, wo der E. völlig fehlt, obwohl zum Teil deutliche Zeichen einer endokrinen Störung vorhanden waren.

Die Feststellung, daß eine nicht geringe Anzahl Fälle von *Schüller-Christian*'scher Erkrankung mit deutlichen Zeichen einer Gefäßschädigung im Sinne einer haemorrhagischen Diathese einhergehen, macht es wahrscheinlich, daß fernerhin Blutungen in das orbitale Gewebe oder Oedeme, die dortselbst infolge einer Stauung bei krankhaft verändertem Gefäßsystem entstehen, einen Exophthalmus hervorrufen.

Beim operativen Angehen der Schädeldefekte oder Orbitalherde traten häufig blutige Massen zu Tage. Bei *Henschen* (Fall 2) war sogar eine größere Blutung aus der rechten Nasenöffnung das erste auffällige Krankheitssymptom. — *Gerstel* hält auf Grund seiner eingehenden Forschung Blutungen und Gefäßveränderungen für einen wesentlichen Bestandteil der *Schüller-Christian*'schen Krankheit, und *C. Behr* weist auf die starke Vaskularisierung des Granulationsgewebes hin: „Aus diesen kommt es dann häufig zu Blutungen in die Umgebung." — Bei dem von *Rietschel* beschriebenen und jetzt zur Nachuntersuchung gekommenen Fall Franz M. ergab Probepunktion aus dem Schädeldefekt eine blutige Flüssigkeit. Fall 2 zeigte am Kopf verschiedene große Blutblasen, die spontan aufgingen und an Fußrücken, Händen und Lendengegend Oedeme. „Klinisch war das Bild einer schwersten hämorrhagischen Diathese vorhanden." — Bei dem von *Attig* beobachteten 3½jährigen Mädel traten punktförmige Hautblutungen auf, die immer weiter zunahmen und schließlich an Augenlidern und Lippen anlangten. Am Rumpf flossen die Punktblutungen langsam so ineinander über, daß sie den Eindruck einer „dunkelrot-violetten Weste" erweckten. — Zahlreiche punktförmige Blutungen an den Extremitäten, neben deutlich hervortretender Venenzeichnung des oberen Augenlides und Oedem am unteren Augenlid, zeigte auch der bereits erwähnte Fall 2 *Henschen*. — Bei *Gerstel* Fall 1 waren neben Blutungen in der Haut, welche im Schädeldach und in der rechten Orbita nachgewiesen. — Der von *Ighenti* beschriebene Fall zeigte ausgedehnte frische und ältere Blutungen im Bereich der gesamten Gewebneubildung, daneben ödematös durchtränkte Muskeln, weiche Hirnhäute und Lungen.

Der E. wäre hier ähnlich so wie der bei Skorbut oder bei der *Möller-Barlow*'schen Erkrankung (*Franke* z. B. demonstrierte 1904 Röntgenbilder von einem Kinde, bei dem ein starker Exophthalmus durch Orbitalblutungen im Verlauf der *Barlow*'schen Krankheit bedingt war) beobachtete, entstanden zu denken.

Orbitalblutungen sind also, wie aus dem oben Angeführten zu schließen ist, bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit wahrscheinlich (im Fall *Gerstel* erwiesen). Der Exophthalmus kann wenigstens zum Teil durch sie hervorgerufen werden. Allerdings werden gleichzeitig meist xanthomatöse Gewebe in der Orbita anzutreffen sein.

Die häufig gemeinsam mit den Blutungen auftretenden Oedeme bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit können ebenfalls bei Lokalisation in der Orbita einen Exophthalmus hervorrufen. Nach Mitteilungen von *Wilbrand* und *Behr* ist die Tatsache gegeben, daß sich auch isolierte Oedeme in der Tiefe der Orbita lokalisieren können. — *Shigematzu* beschrieb einen Fall von Exophthalmus durch oedema acutum circumscriptum palpebrae. — Das Oedem beruht nach *Sattlers* Ansicht auf einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Gewebsspalten des Orbitalinhaltes. *Hirschfeld* hat solche Spalträume im orbitalen Fettgewebe beobachten können.

Die bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit beobachteten Oedeme lassen sich sicherlich nicht auf eine einheitliche Entstehungsursache zurückführen. Sie können reine Stauungsoedeme sein, teils scheinen sie kachektisch, teils hormonal bedingt zu sein und würden somit eine Untergruppe des oben behandelten E. bei endokriner Störung bilden. *Léopold Lévi* (zitiert bei *Vancea)* hat direkt von „angiokrinen Oedemen" gesprochen, und die Beobachtungen von flüchtigen Oedemen der Lider, Wangen, Bindehaut etc., die mit der Menstruation zusammenhängen, oder Auftreten von Oedemen in den Wechseljahren der Frau deuten in diese Richtung. So führt *Müller* die seröse Durchtränkung des retrobulbären Zellgewebes auf eine vasomotorische Störung durch toxische Einflüsse von Seiten der Schilddrüse zurück. — *Ponfid* (zitiert bei *Wilbrand* und *Behr*) fand bei einem 47jährigen mit Myxoedem behafteten Mann eine Anschwellung der Augenlider. Die bei der Sektion später vorgefundene Atrophie der Glandula Thyreoidea und der Hypophyse unterstützt weiterhin die Annahme, daß es eine hormonalbedingte Form des Oedems gibt.

Von besonderer Bedeutung aber ist hier die Feststellung, daß in manchen Fällen von Hirndrucksteigerungen mit und ohne Tumor Cerebri Exophthalmus beobachtet wurde. Diese Verhältnisse treffen wir bei *Schüller-Christian* öfter an (Stauungspapille!). Für diesen E. muß wahrscheinlich ein in die Orbita von der Schädelhöhle aus fortgeleitetes Oedem, sowie eine Behinderung des venösen Rückflusses aus der Orbita verantwortlich gemacht werden. Bei einem von *Collin* beschriebenen Fall mit E. bei Hirntumor bestand gleichzeitig Lidödem. — *Simon* schreibt: „Die ein oder doppelseitige Protrusio bulbi unter Umständen mit entsprechendem Lidoedem ist bei Hirntumoren nicht allzu selten und auch von mir einige Male beobachtet worden; ich habe erst vor kurzem einen Mann mit linksseitigem Hirntumor operieren lassen, der einen ausgesprochenen rechtsseitigen Exophthalmus hatte. Das Hervortreten des Auges auf der Hirnseite, in der nicht der Tumor sitzt, ist rein mechanisch wohl nicht verständlich."

Die Tatsache nun, daß sowohl Blutungen als auch Oedembildungen in der Orbita bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit auftreten können, ist für das Verständnis der verschiedenen F.-Formen von größerer Bedeutung. Dadurch ist die Beobachtung vom plötzlichen Auftreten, Schwankungen in der Intensität und auch ein besonders starker einseitiger Exophthalmus begreiflich gemacht.

Im Folgenden sei mir gestattet den Krankheitsbefund eines 9jährigen Knaben Franz M., der mit den typischen Symptomen der *Schüller-Christian*schen Erkrankung: Landkartenschädel, Exophthalmus und Diabetes insipidus, vom 27. I. 1937 bis 30. I. 1937 in der Universitäts-Kinderklinik Würzburg zur Wiederbeobachtung kam, mitzuteilen. Die Weiterentwicklung des Krankheitsbildes, das 1932 eingehend von Herrn Prof. *Rietschel* in der Zeitschrift für Kinderheilkunde beschrieben wurde und worauf ich besonders hinweisen möchte, dürfte von Interesse sein.

Der jetzt 9jährige Junge mit den typischen Zeichen der *Schüller-Christian*'schen Krankheit und außerdem Zwergenwuchs und Zahnausfall ist seit seiner Entlassung 1932 aus der hiesigen Kinderklinik nicht bettlägerig gewesen. Er geht in die 2. Klasse der Volksschule, ist aber nicht ganz den dort an ihn gestellten Anforderungen gewachsen.

Klinischer Befund vom 27. I. 1937:

Körperlänge	Gewicht	Brustumfang
101 cm	14,6 kg	59 cm

An der rechten Brustseite und am rechten Arm befinden sich je ein brauner linsengroßer Naevus mit gelbem Rand. Beide Füße zeigen besonders in Hängestellung tiefblaue Cyanose. Am Unterkieferast befinden sich beiderseits kirschgroße Drüsen.

Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.

Der Schädel zeigt über dem linken Ohr einen 5 Finger breiten und 3 Finger hohen Knochendefekt, in dessen Tiefe eine knöcherne Schale neugebildet ist. Am faßförmigen Thorax befindet sich rechts neben dem Sternum ein handtellergroßer, vorgewölbter Bezirk. Am Genitale fällt auf, daß beide Testes hochstehen.

Im Munde sind oben 4 lockere und unten 2 lockere Zähne im Durchbruch. Keine Gingivitis. Am 28. I. wurde ein Wasserversuch gemacht, der ergab, daß Verdünnungs- und Ausscheidungsvermögen gut war, die Kompension fehlte.

Das Blutbild war ohne Besonderheit.
Grundumsatz — 12,8%
Blutcholesteringehalt 141,4 mg%
freies Cholesterin 73,6 / Cholesterinester 67,8 mg%.

Die am 30. I. 1937 gemachte Schädelaufnahme in 2 Ebenen ergab eine Carlotte von normaler Konfiguration und Größe. Beiderseits in den temporalen Partien sind große Knochendefekte, die durch Knochenbrücken untereinander verbunden sind und gegenüber der letzten Aufnahme von

1932 die deutliche Tendenz zum knöchernen Verschluß zeigen. Prozesse in der Orbitalwandung lassen sich weder in den Aufnahmen von 1932 noch der jetzigen mit Sicherheit nachweisen.

Bei dem Kinde war außerdem, seit der Untersuchung von 1932 (E. r. 15 mm, l. 13 mm) zugenommenen Exophthalmus, der jetzt rechts 24 und links 23 bei Basis 80 beträgt, kein pathologischer Befund an den Augenmuskelbewegungen, brechenden Medien, Pupillenreaktion und vor allem am Augenhintergrund, festzustellen. Der Visus war für Nahe und Ferne normal. Die grobe Gesichtsfeldprüfung ergab keine Einschränkung der Außengrenze. Die Augenlider waren frei.

Der Fall bringt also in der Reihe der bereits beschriebenen Bilder von *Schüller-Christian*'scher Krankheit ophthalmologisch keine Sonderheiten. Der Exophthalmus hat seit der letzten Beobachtung 1932 langsam zugenommen. Es ist nicht festzustellen, wann er zum erstenmal bemerkt wurde — das spricht gegen ein plötzliches Auftreten. Er zeigt zwischen rechts und links nur eine geringe Differenz. Schwankungen in der Intensität wurden nicht beobachtet. Für orbitale Blutungen waren keine Anhaltspunkte zu finden. Im Auge selbst konnte auch kein auf Stauung deutender Befund erhoben werden. Es ist anzunehmen, daß im Falle Franz M. der Exophthalmus, neben wahrscheinlichen xanthomatösen Infiltraten in der Orbita, wenigstens zum Teil seine Ursache in der endokrinen Dysfunktion hat, ähnlich dem E. bei der *Basedow*'schen Krankheit. Zeichen für die endokrine Insuffizienz sind neben den Hypophysensymptomen erniedrigter Grundumsatz, mangelhaft entwickelte Testes.

Zusammenfassend können für die Entstehung des Exophthalmus bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit mindestens vier Ursachen als gegeben betrachtet werden:

1. und häufigste Ursache: E. durch Defekt oder Verlagerung der knöchernen Orbitalwandung;
2. E. durch lipoid-granulomatöse Prozesse in der Orbita selbst (eingewandert oder an Ort und Stelle entstanden);
3. E. durch Störung des endokrinen Systems;
4. E. durch Blutungen und Oedeme in der Orbita.

Selbstverständlich ist dabei, daß der E. bei der *Schüller-Christian*'schen Krankheit kaum durch einen dieser Faktoren allein, sondern durch das verschieden starke Zusammentreffen und Zusammenwirken mehrerer kausaler Momente bedingt ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Professor Dr. med. *Fr. Schieck* für die gütige Überlassung des Themas und Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keinerlei unerlaubte Hilfsmittel dazu benutzt habe.

Heinz Schulte.

LITERATURVERZEICHNIS.

Attig: Ein Fall von generalisierter Xanthomatose vom Typus Sch.-Chr. Jb. Kinderheilk. 196—204/1932.

Behr: Über Augenveränderungen bei der Sch.-Chr. Hand'schen Erkrankung. Graefes Arch. 136 Heft 4/1937.

Bernuth: Über einen Fall von allgemeiner granulomatöser Xanthomatose. Arch. Kinderheilk. 100, S. 65/1933.

Besançon: L'exophtalmie basedowienne. Presse méd. 1936 I, 105 ref. Zbl. Ophthalm. 36/1936, S. 38.

Brain: E. of central origin. Brit. med. J. N. 3698, 937/1931. ref. Zbl. Ophthalm. 26/1932, S. 605.

Canuyt: Sur un cas de dysostose hypophysaire. Ref. franç. Pédiatr. 9. ref. Zbl. Ophthalm. 31/1934.

Cavara: Contributo allo studio della sindrome die Schr.-Chr. Boll.Ocul. 13 9—63 1934. ref. Zbl. Ophthalm. 31, S. 585.

Ceelen: Über die Lipoidgranulomatose. Deutsch. med. Wschr. 1933 I 680—681.

Chester: Virch. Arch. 279/1931, S. 561.

Chiari: Die generalisierte Xanthomatose vom Typus Schüller-Chr. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie 24/1931, S. 393—450.

Collin: Dtsch. med. Wschr. Band 47, S. 1477/1921.

Delord: Sur un cas d'exophtalmie bilatérale considérable par lésions de la région hypaphysaire. Arch. d'Ophthalm. 49/1932, S. 799—804. ref. Zbl. Ophthalm. 1933, S. 779.

Doleschall und *Udvardy:* Schüllerscher Symptomenkomplex. Dtsch. med. Wschr. 1934/60, S. 211.

Elschnig: Xanthomatöses Fibrom in Muskeltrichter der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. 1925/I, S. 723.

Epstein: Virch. Arch. 281, 152—171/1931.

Feigenbaum und *Sonderman:* Retrobulbäres Xanthoma orbitae. Klin. Mbl. Augenheilk. 1925/I, S. 448.

Friedgood: Experimental exophthalmos and hyperthyreoidiom in guineapigs. Bull. Hopkins Hosp. 54, 48—73/1934. ref. Zbl. Ophthalm. 1934/31, S. 408.

Frimann-Dahl und *Forsberg:* Xanthomatosis with defects in the cranial bones. Acta radiol (Stockh.) 12, 254—262/1931. ref. Zbl. Ophthalm. 26, S. 389.

Gaál: Fortschritte für Röntgenstrahlen 48/1933.

Gasteiger: Über eine seltene Augenveränderung bei Schilddrüsenstörung. Wien. klin. Wschr. 1931/II, 887—889.

Gerstel: Über die H.-Sch. Chr. Krankheit auf Grund gänzlicher Durchuntersuchung des Knochensystems. Virch. Arch. 294/S. 278—303/1934.

Gigon: Zur Kenntnis der Sch.-Chr. Krankheit. Schweiz. med. Wschr. 62, 4/1932.

Greifenstein: Röntgenologische Veränderungen am Schläfenbein bei zwei Fällen von Sch.-Chr. Krankheit. Z. Laryng. usw. 24, 384.
Heath: Xanthomatosis or lipoid histiocytosis. Arch. of Ophthalm. 5, 29—54/1931. ref. Zbl. Ophthalm. 1931, S. 163.
Heinlein: Klin. Wschr. 1933, 12/1513.
Henschen: Über Christians Syndrome und dessen Beziehung zur allgemeinen Xanthomatose. Acta paediatr. (Stockholm) $V/_2$ Suppl. 6/1931.
Herman: Die generalisierte Xantomatose. Münch. med. Wschr. 1934/S. 1100.
Heß: Klin. Wschr. 1934/100.
Hirsch: Über Augensymptome bei Hypophysentumoren und ähnliche Krankheitsbilder. Z. Augenheilk. 45, 294/1921.
Höfer: Beitrag zur Xanthomatose der Dura Mater und der Schädelknochen. Klin. Wschr. 1930/II/302.
Ighenti: Zur Frage der allgemeinen granulomatösen Xanthomatose. Virch. Arch. 282/585/1931.
Jaensch: Seltene Augenveränderungen bei Sch.-Chr. Krankheit. Klin. Mbl. Augenheilk. 92, 158—165/1934.
Junius: Knochenveränderung bei der Schüllerschen Krankheit. Zbl. Ophthalm. 25/1931, S. 353.
Kaganova und *Tscherni:* Beiderseitiger E. bei Knochenxanthomatose. Sovet. Vestn. Ophthalm. 8, 261—264/1936. ref. Zbl. Ophthalm. 36/591.
Kartagener und *Fischer:* Untersuchungen über Lipoid- und Calciumstoffwechsel in einem Fall von Sch.-Chr. Krankheit. Z. klin. Med. 119, S. 421/1932.
Krauß und *Bartl:* Beitrag zur Klinik der H.-Sch.-Chr. Krankheit. Klin. Wschr. 1934 I, 876—878.
Kyrklund: Zur Kinderheilkunde 41, 1926.
Labbé Maral et Besançon: L'exophthalmie des acromégales. Bull. Soc méd. Hôp. Paris III 51, 1935 ref. Zbl. Ophthalm. 34, S. 682.
Lesmé, Clement et Guillain: Xanthomatosis cranio-hypophysaire. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III 48, 1932 ref. Zbl. Ophthalm. 29, S. 310.
Lésme, Clement et Guillain: Arch. méd. Enf. 36, 546—552/1932.
Lyon, Marun: Die Schüllersche Krankheit. 16 Klin. M. f. A. 73, 448/1924. 17 Klin. M. f. A. 74, 723/1925. Graefes Arch. 115, 487/1925. Fortschr. Röntgenstrahlen 40/463 1929.
Mareau: La dysostose hypophysaire. Arch. franco-belges Chir. 32 697—864/1930. ref. Zbl. Ophthalm. 26, S. 670.
Marine, David and *Rosen:* The exophthalmos of Grave's disease. Amer. J. med. Sci. 188/1934. ref. Zbl. Ophthalm. 32, S. 418.
Naffziger: Progressive exophthalmos ofter thyreoidestomy. West. J. Surg. etc. 40, 1932. ref. Zbl. Ophthalm. 28, S. 491.
Nemoto: Acta. Soc. ophthalm. jap. 39, 416—419/1934. ref. Zbl. Ophthalm. 1935, S. 439.
Oberhoff: Die ophthalmologischen Symptome der Sch.-Chr. Krankheit Arch. Augenheilk. 108/1934, S. 464—470.
Padovani: Sindrom di H.-Sch.-Chr. Arch. Ottalm. 40, 287—297. ref. Zbl. Ophthalm, 30/1934, S. 710.
Pinkus und *Hersau:* Beitrag zur Sch.-Chr. Krankheit Klin. Mbl. f. A. 89, 721 bis 729/1932.
Pletnera: Ein rätselhafter Fall von E. bilateralis (russisch). Arch. Oftalm. 8, 559. ref. Zbl. Ophthalm. 28/1933, S. 672.

Plummer: Etiology of exophthalmos. Arch. of Ophthalm. 13, 833/1935. ref. Zbl. 34, S. 280.
Rietschel: Über Lipoidgranulomatose oder allgemeine granulomatöse Xanthomatose. Z. Kinderheilk. 54, 65/1933.
Rogers: Xanthomatosis of the orbit. Amer. J. Ophth. III 17, S. 1141—1145.
Rothnen: Defects in membranos bones, exophthalmos, a. diabetes insipidus. Radiology 15, 694—696/1930. ref. Zbl. Ophthalm. 25, S. 163.
Rötth: Ein Fall von Sch.-Chr. Krankheit. Klin. Mbl. Augenheilk. 92, 675—676/1934.
Savage: Xanthomatosis. Report of a case. J. Pediatr. 1, 491/1932. ref. Zbl. Ophthalm. 29, S. 229.
Schockaert: Hyperplasia of thyroid a. exophthalm. from treatment with anterior pituitary in young duels. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 29, 306—308, 1931. ref. Zbl. Ophthalm. 27, S. 142.
Schüller: Über eigenartige Schädeldefekte im Jugendalter. Fortschr. Röntgenstrahlen XXIII 12/1915/16.
Shigematzu: Nippon Gankagakkai zassi 18/1914. ref. Zbl. Ophthalm. II 238/1920.
Simon: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47, S. 1477/1921.
Spektor: Entstehung und Bedeutung der Augensymptome in der Pathogenese des Morbus Basedow. Sovet. Vestn. Oftalm. 7, 610/1935 (russisch). ref. Zbl. Ophthalm. 36/1936, S. 152.
Stewens: Progredienter E. nach Basedowoperation. Z. Augenheilkunde 1931/75.
Stooß: Zur Sch.-Chr. Krankheit. Schw. med. Wochenschr. 1931 II 1173—1176.
Svenningsen: Xanthomatosis, Dyspitnitarismus. Chr. Syndrom. Ugestr. Laeg. 1933, 551. ref. Zbl. Ophthalm. 30, S. 446 und S. 710.
Szily: Xanthomatosis bulbi. Klin. m. f. A. 71, 50/1923.
Teperson, Hyman: Xanthomatosis. Radiology 25, 440—450/1935. ref. Zbl. Ophthalm. 35/1936, S. 540.
Thomas, Henry, Wood: Progressive exophth. following thyreoidectomy. Bull. Hopkins. Hosp. 59, 99—113 (1936). ref. Zbl. Ophthalm. 1937/38, S. 42.
Tsaciya und *Kaku::* A case of Sch.-Chr. 's disease. Acta Soc. ophthalm. jap. 38, engl. Zusammenfassung S. 116/1934.
Urbach: Klin. Wschr. 1934/13, 577.
Vancea: Das Auge und die endokrinen Drüsen. Graefes Arch. für Ophth. 134/1936, S. 1.
Vlavianos: Beitrag zur Sch.-Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 248/1932.
Wheeler: Schüller-Christian disease. Arch. o. Ophthalm. 1934, S. 214—224. ref. Zbl. Ophthalm. 26, S. 826 und 31, S. 303.

Ferner wurden benutzt:

Schieck-Brückner: Handbuch. Band VII (morb. Basedowi); Band III; Band VI.
Graefe-Saemisch: Handbuch der Augenheilkunde. Band IX; Band XI; Band XXII/2. Neurologie des Auges. *Wilbrand-Saenger.* Ergänzungsband I.

LEBENSLAUF.

Am 14. April 1912 wurde ich als Sohn des Ingenieurs *Fr. Wilhelm Schulte* und seiner Ehefrau *Erna,* geb. Ahlmann in Câmpina (Rumänien) geboren. Besuchte dort, ferner in Mühlheim/Ruhr und zuletzt in Erkelenz/Rheinland die Volksschule. Von 1922 bis 1927 besuchte ich das Gymnasium in Erkelenz, von 1927 bis zum Abitur 1932 das Deutsche Realgymnasium in Den Haag/Holland. Seit Mai 1932 studierte ich Medizin, und zwar in München, Freiburg und Würzburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Freiburg i. Br., das medizinische Staatsexamen Herbst 1937 in Würzburg.